Aus der Chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Kappis.

Wandlungen in der Krankheitsauffassung der Noma.

Inaugural-Dissertation
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
vorgelegt von

Lore Sprenger
Zahnärztin
aus Bodelshausen.

Würzburg 1937
Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Professor Dr. E. Seifert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schon in den Schriften des Hippokrates wird das Krankheitsbild der Noma erwähnt. Die ersten ausführlichen Berichte über diese schwere Krankheit finden wir im 17. Jahrhundert von den holländischen Ärzten Battus, van de Voorde, J. Mugs und Bidloc, die die Erkrankung unter dem Namen „Waterkranker" beschreiben, denn in den feuchten Niederungen Hollands trat die Noma häufig als Kinderkrankheit auf. In Frankreich gingen die ersten Berichte etwa um dieselbe Zeit vom Hôtel Dieu hervor (Poupart und Saviard). In Deutschland stammen umfassende Beschreibungen erst aus der Mitte des 19. Jahrhunderts von L. Richter.

Zunächst möchte ich kurz das klinische Krankheitsbild im allgemeinen schildern.

Wie schon der Name Wangenbrand sagt, ist am meisten das Gesicht von der Krankheit betroffen; daneben werden aber auch Ohr, Vulva und After befallen. Das Verhältnis ist 26 : 2 : 1 : 1 (nach Heinemann). Wagenmann beschreibt sogar einen ganz seltenen Fall von Noma am Auge bei einem 6 Wochen alten, gesunden und kräftigen Kinde.

Fast alle Verfasser betonen ausdrücklich, daß sich die Noma immer von der Schleimhaut aus entwickle. Wie wir wissen, sind die Schleimhäute an den Körperöffnungen häufig der Sitz von ganz kleinen, oberflächlichen Rissen und Abschürfungen, und es werden dadurch Eintrittspforten für die Mikroorganismen geschaffen. Im Schrifttum ist nur ein einziger Fall bekannt, bei dem sich die Noma von der äußeren Haut aus entwickelte. Und zwar beschreibt Henoch, daß sich bei einem 7 Monate alten Kinde aus einer Phlegmone der Wange eine Noma entwickelt hätte.

Manche Verfasser behaupten, die linke Gesichtshälfte sei öfters ergriffen als die rechte (Bednar, Bohn); aber hier widersprechen sich die einzelnen Beobachtungen sehr. Woronichin z. B. sah bei seinen Fällen 13 mal die rechte Wange erkranken, dagegen nur 7 mal die linke.

Es bildet sich meist an umschriebener Stelle der Wangenschleimhaut, der Lippen, am Gaumen oder am Zahnfleisch ein Bläschen mit trübem Inhalt, das nach Platzen sich zu einer hartnäckig fortschreitenden Gangrän umwandelt, unter Bildung schwarzer, schmieriger Zerfallsmassen und schwarzer Verfärbung der Haut. Die Antwort des umgebenden Gewebes ist derart gering, daß nur ein mehr oder weniger starkes Oedem der Nachbarschaft auf die gewaltigen, entzündlichen Vorgänge der Umgebung hindeutet. Entzündliche Hy-

perämie oder ein Begrenzungssaum fehlen vollständig. Die Zerfallsmassen verbreiten einen kaum erträglichen Gestank, der sich schon von weitem bemerkbar macht. Besonderes Gewicht ist auf das unaufhaltsame Vorwärtsschreiten der Nekrose zu legen, die binnen kurzem die ganze Dicke der Wange durchsetzt, und sich von Tag zu Tag weiter ausdehnt. Der Brand und die jauchige Erweichung der Wange ergreift sowohl die äußere Haut als auch die angrenzenden Kieferteile; die Zähne lockern sich und fallen aus, und schließlich liegt der periostentblößte, nekrotische Knochen frei zutage. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist natürlich sehr schlecht; Fieber kann hoch sein, kann aber auch fehlen. Die Krankheitsdauer beträgt etwa 14 Tage. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung, allgemeine Vergiftung oder allgemeine Erschöpfung, sehr oft aber durch Aspirationspneumonie. Die Sterblichkeit ist im allgemeinen eine sehr hohe. Winiwarter gibt dieselbe offenbar zu niedrig an mit 30%, Wullstein-Wilms mit 80% und Heinemann mit 60%. Tourdes sammelte 234 Fälle, bei denen die Sterblichkeit 73% betrug; Bruns 413 Fälle mit 73% Sterblichkeit. Hiezu noch einige große Einzelbeobachtungen:

Henoch:	bei	10	Fällen	8	mal	tödl.	Ausgang;	also	80	% Sterblichk.
Steiner:	„	108	„	103	„	„	„	„	95,4%	„
Rillet u. Bonther	„	21	„	20	„	„	„	„	99 %	„
Woronichin:	„	22	„	19	„	„	„	„	86,4%	„
Taupin:	„	36	„	36	„	„	„	„	100 %	„

Nach Springer beträgt die Durchschnittssterblichkeit 92%.

In seltenen Fällen gelingt es dem Gewebe, nach Durchbruch der Wange (ein früher Durchbruch der Wange ist nach Bruns ein gutes Zeichen), dem Fortschreiten des Brandes Einhalt zu gebieten. Die nekrotischen Massen stoßen sich ab, und der Geschwürsgrund wird durch kräftige Granulationen ersetzt. Meist bleiben dann erhebliche Schäden zurück, die nachher durch plastische Operationen gedeckt werden müssen.

Histologisch sind die in der Umgebung des nekrotischen Bezirks sich findenden thrombotischen Gefäßveränderungen, die fehlenden abwehrenden Entzündungserscheinungen sehr kennzeichnend; und sie vor allem begünstigen das rasche Vorwärtsschreiten des gangränösen Zerfalls. Nach Balogh, Guizetti, Alvarez, Kaspar stellen diese Thrombosen der Gefäße, die durch das Vordringen der Fusiformen und Spirochäten in die Peripherie weitab vom kranken Herd, bedingt sind, einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Stomatitis ulcerosa und Noma dar.

Dieser gangränöse Vorgang, denn dazu müssen wir die Noma rechnen, kann jedes Alter, vom 9. Tag bis zum 60.—70. Lebensjahr und jedes Geschlecht befallen. Nach Heinemann erkranken ungefähr doppelt so viel Mädchen als Knaben. Erwachsene werden seltener vom Wangenbrand befallen, wie die Angaben Bruns beweisen, der in einer Zusammenstellung von 413 Nomafällen nur 11 bei älteren Personen vom 15.—70. Lebensjahr erbringen konnte. Hildebrandt hat 206 Fälle zusammengestellt, unter denen sich auch nur 20 Erwachsene befanden. Zusch hält die Noma der Erwachsenen der häufiger vorkommenden Noma im Kindesalter nicht gleichartig. Er deutet sie als eine besondere Form der senilen Gangrän, durch Atheromatose der Gefäße bedingt. Berichte über Noma bei Erwachsenen finden sich bei Popper, Bartels, Hanssen, Köster, Kraus, Heinemann, Zusch, Weiß. Zwei von meinen Fällen waren ebenfalls Erwachsene.

Nach den Angaben des Schrifttums ist das jugendliche Alter von 2—10 Jahren bevorzugt, und man hielt daher die Noma für eine ausgesprochene Kinderkrankheit.

Unumstößlich stand schon lange die Tatsache fest, daß die Noma nie primär auftritt, sondern immer sekundär, und zwar meist im Gefolge vorangegangener, erschöpfender Krankheiten, durch die der kindliche Organismus in seiner Widerstandskraft erheblich geschwächt wurde. Ebenso wurden schlechte hygienische Verhältnisse und mangelhafte Ernährung für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht. Die Hauptkrankheiten, nach denen Noma früher beobachtet wurde, waren: Masern, Typhus, Scharlach, Keuchhusten. Am meisten jedoch werden Masern angeführt. Tourdes stellte bei 98 Nomafällen die vorangegangenen Krankheiten fest und kam zu folgendem Ergebnis: 39 mal nach Masern, 5 mal nach Scharlach, 3 mal nach Pocken und 8 mal nach Febris intermittens. Nach Hildebrandt waren bei 206 Fällen 30 mal Masern vorangegangen, nach Ebert bei 8 Nomafällen 7 mal Masern, und nach Ranke bei 14 Nomafällen 10 mal Masern. Barthez und Rilliet machen die Angaben, daß 40% aller Nomafälle im Gefolge von Masern auftreten.

In der spanischen Literatur wird Noma als eine Grippekomplikation bezeichnet (Arquellada und Garrido) und auch Balogh reiht die Influenza zu den prädisponierenden Krankheiten für Noma ein.

Perthes berichtet von einer großen Anzahl von Nomafällen in China im Anschluß an Malaria.

In russischen Veröffentlichungen wird auf das gehäufte Auftreten von Noma im Hungerjahr 1919 hingewiesen.

Taupin fand in $^1/_6$ von 200 Fällen der Noma eine Stomatitis vorangehen, und auch Gierke beschreibt bei 11 Nomafällen 7 mit

vorangegangener Stomatitis ulcerosa; auch Bernheim und Popischill gingen von dem Standpunkt aus, daß sich Noma auf dem Boden einer Stomakake entwickle.

In jüngster Zeit beobachteten Fan P. L. und A. v. Scott 40 Fälle von Noma, die im Anschluß an Kala-Azar aufgetreten waren.

Allenthalben tauchten nun in neuerer Zeit Stimmen auf, nach denen bei den Kranken, die von der Noma befallen waren, eine Blutkrankheit vorhanden war, also eine „Läsion des hämatopoetischen Systems" vorlag. (Zembrano, Urban, Zange, Leschke, E. Meyer). Auch ich möchte mich dieser Richtung anschließen, und werde dies später an Hand einiger Fälle noch zu beweisen versuchen.

Mit dem häufigeren Auftreten der Krankheit tauchte die Frage auf: Ist Noma ansteckend oder nicht? Man hielt eine Übertragung deshalb für möglich, weil man in vielen Fällen die Noma epidemisch auftreten sah.

So sahen die französischen Ärzte Poupart und Saviard im Jahre 1699 die Noma im Hôtel Dieu „endemisch grassieren", und sie sahen sich gezwungen, die jugendlichen Insassen in das Hospital St. Louis zu bringen, das sich in einer gesünderen Gegend befand.

Martin d. Ä. sah Noma im Winter 1776 unter den Kindern im Hospice de la Charité in Lyon ebenfalls endemisch auftreten. Als Ursache der Erkrankung gibt er die durch die Revolution herbeigeführte schlechte Pflege und Ernährung der Findelkinder in den Waisenhäusern an. Coates berichtete über eine große Nomaepidemie in dem ungesund gelegenen Kinderasyl zu Philadelphia, in dem von 270 Kindern 70 gleichzeitig an Noma erkrankt waren. Ryland beobachtete im Asyl für arme Kinder in Birmingham nach einer Masernepidemie, welche 75 Kinder ergriff, 11 Nomafälle. Die Hauptursache der Entstehung sucht er in den örtlichen und sonstigen Verhältnissen des Asyls. Einen merkwürdigen Fall konnte Lund in Stockholm beobachten. Ein Kind war an Noma gestorben. Am anderen Tag erkrankte die 10jährige Schwester des verstorbenen Kindes, die in demselben feuchten Zimmer gelegen hatte, ebenfalls anNoma. Betreffs der Übertragbarkeit folgert Lund aus diesem Fall, „daß die Noma unter Kindern nicht ansteckt, wenn nicht dazu schon Veranlassungen im Körper vorhanden sind".

Blumer und Mc. Farlane beobachteten während einer Masernepidemie in dem hoch und luftig gelegenen, und hygienisch gut eingerichteten Waisenhaus in Albany 16 Fälle von Noma.

Baron und Billard sahen im Jahre 1816 im Findelhause zu Paris sehr viele Kinder, darunter auch Säuglinge, an Noma erkranken. Baron steht entschieden auf dem Standpunkt, daß Noma

nicht ansteckt, und auch Billard schreibt „nichts beweist, daß Noma ansteckend sei".

Barthez und Rilliet erklären sich auf Grund der Berichte über Nomafälle und ihrer eigenen Erfahrung für Nichtansteckung der Noma. Damit stimmt auch die Ansicht Taupin's überein. Allerdings fügen diese Verfasser hinzu, daß diese Frage noch nicht endgültig zu entscheiden sei.

Der Standpunkt der deutschen Ärzte in bezug auf Ansteckung—Nichtansteckung ist etwas zurückhaltender.

L. Richter äußert sich folgendermaßen: „Ob der Wasserkrebs eine ansteckende Krankheit ist oder nicht, kann jetzt noch nicht mit Gewißheit angegeben werden. ... Das Erkranken mehrerer Kinder in Findel- und Waisenhäusern sowie in Küstengegenden, könnte auch in endemischen oder epidemischen Verhältnissen gesucht werden." In einer späteren Abhandlung ist jedoch der Verfasser geneigt, ein Miasma, welches sich durch das Zusammenleben kleiner Kinder erzeugt, als Bedingung für die Entstehung der Noma anzunehmen.

Siebert konnte 4 Fälle beobachten, ob es sich aber dabei um Ansteckung gehandelt hatte, konnte er nicht entscheiden; er zweifelte jedoch keineswegs daran, daß dieses Übel ansteckend sei.

Casper gibt an, daß Wasserkrebs in früheren Jahren in seiner Berliner Anstalt alljährlich 4—5 mal vorgekommen sei, und daß er dort tatsächlich endemisch zu nennen war.

Am genauesten sind die Angaben, die Dr. Löschner, Leiter des Kinderhospitals St. Lazarus in Prag, macht. Einer seiner Nomafälle verursachte 11 weitere derartige Erkrankungen. Aus dieser Erfahrung glaubt er mit Bestimmtheit folgende Schlüsse ableiten zu können: „Noma entwickelt bei langem Verweilen im Krankenhaus ein furchtbares Miasma; dafür sind vor allem Typhuskranke, Scharlachkranke, überhaupt Kranke, deren Leiden in krankhaft beschaffener Säftemasse begründet ist, anfällig." Er hält Noma ebenso für ansteckend wie Scharlach, Masern, Variola und Typhus.

Gegen diese Anschauung spricht jedoch die Beobachtung Bruns, der einige Fälle feststellte, wo nomakranke Kinder während der ganzen Dauer der Krankheit mit ihren Geschwistern im gleichen Zimmer zusammenlebten, ohne daß eines davon auch an Noma erkrankt wäre. In einem Bericht führt er daher aus: „In großer epidemischer Verbreitung ist die Noma noch nicht beobachtet worden, wenn auch einzelne Ärzte diese Krankheit zu einer gewissen Zeit etwas häufiger als sonst beobachtet haben, so waren dies jedesmal im ganzen doch nur so wenige Fälle, daß sie auf den Namen einer eigentlichen Epidemie durchaus keinen Anspruch machen können. ... Ebenso ist die miasmatische oder kontagiöse Entstehung bis jetzt durch die Erfahrung noch nicht mit genügender Bestimmtheit darge-

tan worden, ohne daß deshalb jedoch die Möglichkeit derselben geleugnet werden kann."

Ranke sah in München nach einer Masernepidemie 6 Nomafälle auftreten, die aber alle ohne jeglichen Zusammenhang in den verschiedensten Teilen der Stadt auftraten.

Die Fälle, die für Ansteckung der Noma sprechen, erklären sich wohl dadurch, daß gerade in Kinderasylen und Waisenhäusern eine erhebliche Verbreitung der Infektionskrankheiten stattfand, die ihrerseits wieder durch schlechte hygienische Verhältnisse unterstützt wurden. Mit der Verbreitung der Infektionskrankheiten ging aber dann Hand in Hand eine große Zahl von Nomafällen. Ebenso ließen im Krieg bei den Truppen die hygienischen Verhältnisse auch sehr zu wünschen übrig. Heinemann konnte daher während des Weltkrieges in Adrianopel eine Nomaepidemie bei türkischen Soldaten beobachten. Zu gleicher Zeit und am gleichen Ort beobachtete Sauerwald eine Epidemie besonders schwerer Plaut-Vincent'scher Angina, welche durch die Neigung zum Übergang in Noma von schlechtester Prognose ausgezeichnet war.

Eine Frage vor allem beschäftigte immer wieder die Ärzte, denen Nomafälle zu Gesicht kamen: Was ist die Ursache dieser Krankheit? Ist es eine spezifische Infektionskrankheit oder nicht?

Ich möchte daher kurz auf die Aetiologie der Noma eingehen, vor allem auf die bakteriologischen Befunde.

Weitverbreitet war früher die Ansicht, daß die Noma zu den nekrotischen Vorgängen bei Marasmus gehörte, und als eine kachektische Brandform aufzufassen sei. Wie nun in der Aetiologie der marantischen Nekrosen die einen Forscher mehr die Störung des Blutkreislaufs, die andern die der Innervation betonen, so begegnen wir auch hier zwei Parteien, von denen die einen die Noma mehr als eine anämische Nekrose ansehen, die andern sie für eine Trophoneurose halten. Der Hauptvertreter der ersteren war Krassin, der die Behauptung aufstellte, Noma sei ein Decubitus, d. h. ein Brand, der durch andauernden und ununterbrochenen Druck entsteht; er verglich die Noma mit den Decubitalgeschwüren im Rachen. Diese Ansicht wird aber schon durch die eine Tatsache widerlegt, daß Noma auch auf dem Knochen weiterschreitet. Woronichin glaubte an eine trophoneurotische, neuroparalytische Entstehung. Auf Grund von Tierversuchen, bei denen nach Durchschneiden von Nerven Nekrosen auftraten, kommt er zu dem Schluß. „daß die Nerven bei der Entstehung der Noma regen Anteil nehmen". Die Noma greift jedoch um sich, ohne sich auch nur im geringsten an das Versorgungsgebiet eines bestimmten Nerven zu halten. Daß im nomatösen Gewebe die Nerven zerstört und nekrotisch sind, ist natürlich selbstverständlich; aber dies ist erst eine sekundäre Erscheinung, nicht primär, wie Woronichin annahm.

Ziem stellte auf Grund anatomischer Untersuchungen die Theorie auf, die Ursache der Noma sei in der Thrombose der Wangengefäße zu suchen. Aber die Blutsversorgung im Gesicht ist derart gut ausgebildet, daß sofort ein genügender Kollateralkreislauf dafür einspringen würde.

Einige Beobachter, welche die Noma nach Anwendung starker Quecksilberdosen auftreten sahen, haben sie schlechtweg als eine Merkurialstomatitis aufgefaßt. Doch ist diese Anschauung im allgemeinen bestimmt nicht richtig, denn nur in einem verschwindend kleinen Prozentsatz ging der Noma eine Quecksilberbehandlung voraus.

Überall tauchten nun Stimmen auf, die in der Noma eine mikroparasitäre Erkrankung sehen wollten. Die erste, in dieser Richtung sich bewegende Mitteilung ist die von Froriep 1844. Derselbe veröffentlichte eine mikroskopische Abbildung von Muskelfasern mit eingelagerten, verhältnismäßig großen, sproßpilzähnlichen Zellen, die er als Gärungspilze bezeichnete. Struch beschreibt in seiner Arbeit dieselben Zellen und nennt sie direkt „Nomapilze". Diese Anschauung wurde aber später von Ranke und Bartels widerlegt, die diese Zellen für Fett- bzw. Mastzellen hielten.

Es setzte nun ein eifriges Bemühen ein, in Gewebsschnitten, mikroskopischen Untersuchungen, Kulturanlagen und Tierversuchen den spezifischen Erreger der Noma zu entdecken. Das war natürlich mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, denn es ist ja bekannt, daß in der Mundhöhle eine ausgedehnte und mannigfaltige Bakterienflora vorhanden ist, und daß alle diese Keime in dem nekrotischen Gewebe sich finden mußten. Es kam daher lange Zeit kein einheitliches Ergebnis zustande.

Ranke, Wagenmann fanden in ihren Präparaten Kokken. Babes, Schimmelbusch, Nikolaysen, Elder u. a. konnten Bazillen mit abgerundeten Enden feststellen.

Hellesen fand in sämtlichen Präparaten aus dem nomatösen Gewebe einen Diplokokkus, den er auch im Blute nachweisen konnte. Er rief auch im Tierversuch eine anscheinend typische Nekrose hervor, die sich durch Impfung mit Gewebe 4 Generationen weit übertragen ließ, mit neuem Nachweis der Diplokokken. Hellesens Beobachtungen wurden jedoch von anderen Verfassern nicht bestätigt und anerkannt.

Aufsehenerregend war die Beobachtung Perthes', der bei sorgfältigster Untersuchung von zwei Nomafällen zu dem unzweideutigen Resultat kam: „Die Noma ist eine Mykose, die zustande kommt auf dem Boden einer besonderen, durch Infektionskrankheiten wie Masern, Typhus, schlechte Ernährungsverhältnisse und kindliches Alter geschaffenen Prädisposition. Sie wird hervorgerufen durch einen Keim, der in seiner botanischen Stellung eben die Mitte hält

zwischen den Bazillen und den höher organisierten Fadenpilzen. Dieser Mikroorganismus verdient eingeordnet zu werden in die Gruppe der Streptotricheen."

Die Funde Perthes' wurden kurz darauf von Seiffert und Ranke bestätigt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Grawitz, Hofmann, Küster, Krahn, Pawlowsky, Hoffmann u. a.

Von Bolognesi und Chiurco liegen Berichte vor, nach denen es diesen Forschern gelungen ist, aus dem gangränösen Gewebe der Noma typische Actinomyces bovis zu isolieren.

Freimuth und Petruschky, Walsch, Passini, Leiner, Cignozzi konnten im nomatösen Gewebe zahlreiche Diphtheriebazillen feststellen. Walsch äußert sich dazu folgendermaßen: „Der Diphtheriebazillus ist der Erreger der Noma, die er verursacht, wenn er zu geringe Virulenz hat, um eine Diphtherie zu machen, aber einen geschwächten Organismus befällt."

Guizetti beschreibt bei einem Nomafall Pseudodiphtheriebazillen.

Sailer konnte in einem Kulturversuch bei einem Nomafall nach Typhus Diphtheriebazillen und Streptokokkus pyogenes züchten.

Arima und Ischii stellten in zwei Nomafällen neben anderen Bakterien einen Bazillus fest, der sich gut nach der Silbermethode von Levadati darstellen ließ. Er fand sich tief im Gewebe und in enger Beziehung zu den Gefäßen.

Ferner besteht auch die Einstellung, daß die Noma weniger einem einheitlichen Erreger als vielmehr dem Zusammenwirken mehrerer Mikroorganismen ihre Entstehung verdankt.

Comba untersuchte 7 Nomafälle bakteriologisch. Er steht auf dem Standpunkt, daß kein spezifischer Erreger besteht, sondern der gangränöse Zerfall des Gewebes beruhe auf der Wirkung verschiedener, saprophytisch in der Mundhöhle wohnender Bakterienarten, die in Symbiose auf einem wenig widerstandsfähigen, und durch vorausgegangene Infekte geschwächten Boden, pathogene Eigenschaften gewinnen. Zum gleichen Ergebnis kam Durante, der bei einem Fall von Noma Staphylokokkus pyogenes aureus mit Proteus vulgare gemischt fand.

Ravenna konnte einen Bazillus mit einem Kokkus zusammen feststellen.

Platenya fand Spirillen mit Diphtheriebazillen vergesellschaftet.

In jüngerer Zeit neigt die Mehrzahl der Verfasser der Ansicht zu, daß dem Bazillus fusiformes in Gesellschaft mit anderen Mikroorganismen, besonders mit Spirochäten, bei der Nomaerkrankung die Hauptrolle zufalle. (Balogh, Crisogno, Montefusco,

Stümke, Seitz, Heinemann, Sauerwald, Kalina, Rona u. a.)

Die weitgehendsten Schlüsse aus diesen Befunden hat auf Grund seiner Untersuchungen Rona gezogen, indem er sagt: „Die Plaut Vincent'sche Angina, die Stomatitis ulcerosa, Stomatitis gangränosa müssen in Anbetracht der Identität der Lokalisation, des klinischen und des pathologisch-anatomischen Charakters, der histologischen Struktur und der morphologischen und tinktoriellen Ähnlichkeit der Bakterien, heute bereits als ein und derselbe, nur Intensitäts- und Extensitätsunterschiede zeigende Prozeß betrachtet werden." Er stellt die Krankheitserreger gleich mit den zuerst von Miller als Saprophyten der Mundhöhle beschriebenen fusiformen Bazillen und Spirochäten.

Die verschiedenen bakteriologischen Befunde brachten Ligno zu der Annahme, daß die eigentlichen Nomaerreger zu klein seien, um gefunden zu werden; oder daß überhaupt nur eine spezifische Prädisposition die Ursache sei; während Baumgarten meint, die Noma werde überhaupt durch keinen Bazillus hervorgerufen, sondern sei eine durch innere Einflüsse bewirkte Nekrose; und auf dem nekrotischen Boden siedelten sich erst sekundär fäulniserregende Mikroorganismen verschiedener Art an.

Golianitzky nimmt auf Grund experimenteller Untersuchungen an, daß die Durchtränkung der Gewebe mit dem Sekret der Glandula Parotis, bzw. der Glandulae submaxillaris und sublingualis die Hauptursache der fortschreitenden Gangrän der Noma sei.

Heute nehmen wir mit gutem Grunde an, daß die in der Mundhöhle symbiotisch lebenden fusiformen Bakterien und die Spirochäten in das Gewebe eindringen, zu wuchern und zu zerstören beginnen, und ihre eiweißspaltenden, gewebsauflösenden Eigenschaften entwickeln. Es liegt auf jeden Fall eine verminderte Widerstandsfähigkeit des befallenen Körpers vor, dergestalt, daß sonst harmlose Schmarotzer den Widerstand des lebenden Körpergewebes überwinden können. In diesem Punkt finden sich auch Vergleiche in der Pathologie: bekannt ist die verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Infektion mit Eiterkokken bei Diabetes. Heinemann gibt als Vergleich noch den brandigen, rasch fortschreitenden Decubitus nach Rückenmarksverletzung an.

Ich möchte nun näher auf meine Fälle eingehen und lasse daher die Krankengeschichten folgen.

Fall 1: K. M., 59 Jahre alt, wurde am 17. 11. 35 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: An Kinderkrankheiten hatte er nur Masern und Lungenentzündung. 1890 litt er an Darmkatarrh, 1934 Grippe, 1935 Blinddarmoperation, daran anschließend Mandelabszeß.

Vor ca. 8 Jahren bemerkte der Kranke Drüsenschwellung in der Leistengegend, in der Achselhöhle und an den Kieferwinkeln, die jedoch weiter keine Beschwerden

machten. Der Kranke war daraufhin einige Zeit im Juliusspital zur Beobachtung und bekam dort auch Bestrahlungen. Vor etwa 6 Wochen ließ er sich im Oberkiefer 2 Zähne und im Unterkiefer 4 Zähne entfernen. Im August 1935 trat außerdem am Gaumen ein Geschwür auf, das jedoch durch Salbenbehandlung geheilt wurde. Wegen dieses Geschwürs, das wieder aufbrach, wurde der Kranke von der Zahnklinik in die chirurgische Klinik überwiesen.

Befund: Sehr elend aussehender Kranker.

Mundhöhle: Zähne sehr schlecht, am weichen Gaumen ist rechts ein etwa 3 cm langes, schmierig belegtes Geschwür. Fötor ex ore.

Hals: multiple Drüsenschwellungen, nicht druckempfindlich.

Lunge: o. B.

Herz: Grenzen etwas verbreitert; Töne rein, schwach.

Abdomen: Leib weich; keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenzen. In der Inguinalgegend Drüsenschwellungen, nicht druckempfindlich, verschieblich.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Blutuntersuchung, die am 18. 11. vorgenommen wurde:

	Hb.	48%
	Erythrozyten	2 760 000
	F. J.	0,9
	Leukozyten	199 000
Blutbild:		
	segmentkernige	1%
	Lymphozyten	96%
	Monozyten	1%
	Lymphoblasten	1%
	Normozyten	1%

Der Blutbefund entspricht dem Bild einer lymphatischen Leukämie.

In Anbetracht des fortgeschrittenen Zustands der Erkrankung konnte nur eine symptomatische Behandlung eingeschlagen werden. Diese bestand in Höhensonnenbestrahlungen und Codeïngaben. Das Geschwür am Gaumen reinigte sich gut. Allgemeinzustand wird immer schlechter. Auf Wunsch wird der Kranke am 29. 11. ungeheilt und sehr schwach und elend entlassen. Nach 14 Tagen ist er dann zu Hause gestorben.

Fall 2: G. A. 8 Jahre alt, wurde am 24. 10. 33 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Mit 5 Monaten hatte sie Keuchhusten, später Masern; sonst nie ernstlich krank gewesen. Vor 4 Wochen hatte sie angeblich „Darmkatarrh“ (Erbrechen, Durchfälle) und von da an sei sie blaß und elend geworden. Seit 11 Tagen hatte sie Zahnschmerzen und eine „eitrige Geschwulst“ im Munde am linken Oberkiefer.

Allgemeiner Befund: 8jähriges Mädchen in sehr herabgesetztem Ernährungszustand, sehr apathisch. Die Haut ist schwach durchblutet, von fahlgelber Farbe; die Schleimhäute sind fast blutleer. Temperatur 39,5°.

Lunge: o. B.

Herz: systolisches Geräusch an der Spitze, Schlagfolge regelmäßig.

Abdomen: weich, gut eindrückbar. Milz nicht erheblich vergrößert, aber sehr druckempfindlich, besonders von hinten.

Örtlicher Befund: linke Wange weich elastisch geschwollen; schmerzhaft. Unangenehmer Fötor ex ore; Zunge dickbraun belegt. Mundschleimhaut blaß, teils gelbbraun. Am linken Oberkieferfortsatz ist das Zahnfleisch geschwollen und

aufgelockert. Vom Zahnfleischsaum sowie auf den harten Gaumen übergreifend, etwa in Größe eines Dreimarkstücks dehnt sich eine stinkende, grauschwarze Nekrose aus. Dieselbe geht auch auf Alveolarfortsatz und Mundvorhofschleimhaut bis zur Umschlagsfalte über.

Blutuntersuchungen am	24. X.	27. X.	2. XI.
Hb.	32%	29%	30%
Erythrozyten	2 140 000	1 300 000	1 570 000
Leukozyten	2 100	3 000	9 100
Blutbild:			
Stabkernige	3%	4%	4%
Segmentkernige	5%	6%	—
Lymphozyten	89%	86% g. Lymph.	68%
Monozyten	2%	3% kl. „	27%
Reizform	1%	1%	1%

Die Behandlung bestand in Zahnentfernung, Mundspülungen, Salvarsanpinselungen und intravenösen Gaben von Salvarsan; und vor allem in Blutübertragungen; Röntgenbestrahlungen. Die Nekrose schreitet immer weiter fort.

Am 3. 11. wurde in Avertinnarkose Operation vorgenommen: rücksichtslose Verschorfung der linken Wange und der nekrotischen Kieferteile. Allgemeinzustand abends sehr schlecht. Temperatur 40,5°; Blutübertragung; Cardiazol.

4. 11. Kind hat sich etwas erholt; Wunde sieht gut aus.

6. 11. Sehr schlechter Allgemeinzustand, Temperatur 36,8; Puls 150, sehr klein, kaum mehr fühlbar. Herzmittel versagen vollkommen.

Auf dringenden Wunsch der Mutter wird das Kind am 6. 11. entlassen. Nach Mitteilung der Mutter ist das Kind nach 2 Tagen zu Hause gestorben.

Fall 3: H. A. 50 Jahre alt, wurde am 23. 8. 33 in die Chirurgische Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: als Kind nie ernstlich krank gewesen; auch später nicht. Vor etwa 14 Tagen hätten die Zähne des Unterkiefers angefangen zu wackeln, sodaß sie fast nichts hätte essen können. Bald darauf sei die Gegend des rechten Unterkiefers angeschwollen; sehr starke Schmerzen; Mund konnte kaum geöffnet werden. Die Geschwulst sei immer größer und härter geworden.

Befund: 50jährige Kranke in gutem Ernährungs- aber schlechtem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig gut durchblutet. Geringe Zyanose.

Mundhöhle: Die Zahnreihen können nur etwa 1 cm weit auseinandergebracht werden. Am rechten unteren Weisheitszahn ist die Schleimhaut gelbgrünlich verfärbt und nekrotisch. Die Nekrose erstreckt sich auch auf die Alveolen. Starker Fötor ex ore.

Außen am rechten Unterkieferwinkel fühlt man eine derbe Geschwulst, die bis in die Mitte des linken Unterkiefers reicht.

Lunge: o. B.

Herz: an der Spitze ein systolisches Geräusch. Aktion beschleunigt.

Abdomen: straffe Bauchdecken, Leib aufgetrieben, Inguinaldrüsen sind fühlbar.

Blutuntersuchungen am	25. VIII.	26. VIII.	29. VIII.
Hb.	58%	47%	40%
Erythrozyten	3 400,000	2 200 000	1 900 000
F. J.	0,8	1,0%	1,0%
Leukozyten	26 700	27 000	25 000
Blutbild:			
Segmentkernige	5%	2%	2%
Monozyten	66%	27%	39%
Lymphozyten	29%	71%	59%

Die Behandlung bestand in Zahnentfernung, Röntgenbestrahlungen, intravenösen Gaben von Salvarsan, Herzmittel (Kampfer und Cardiazol). Der Allgemeinzustand der Kranken verschlechterte sich immer mehr und die Nekrose griff unaufhaltsam weiter.

Am 30. 8. wird die Kranke auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen, wo sie kurz darauf starb.

Fall 4: A. E. 4½ Jahre alt, wurde am 3. Oktober 1925 in die Chirurgische Klinik eingeliefert.

Vorgeschichte: mit 1 Jahr hätte er Lungenentzündung gehabt. Die 4 oberen Schneidezähne seien angefault gewesen als sie kamen. Im Juni 1925 hätte er Masern gehabt, daran anschließend sei Schwellung der Oberlippe und Eiterung des Zahnfleischs aufgetreten; beide hätten sich schwarz verfärbt und nach 8 Tagen hätte sich alles abgestoßen. Da das entstandene Loch nicht zuheilte, wurde das Kind in die Chirurgische Klinik zur Operation gebracht.

Befund: Schwächliches 4½jähriges Kind in schlechtem Ernährungszustand; Haut sehr blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet.

Gesicht: die rechte Mundhälfte zeigt einen tiefen Gewebsverlust. Filtrum und rechte Oberlippe fehlen vollständig. Der Oberkiefer ist stark zerstört, so daß Nasenscheidewand und Nasenmuscheln frei zutage treten. Der linke Mundwinkel ist etwas nach abwärts gezogen. Das Lippenrot zieht vom linken Mundwinkel senkrecht zum linken Nasenflügel. Das untere Drittel des rechten Nasenflügels ist gleichfalls zerstört. Ebenso besteht im Bereich der rechten Oberkieferhälfte ein ausgedehnter Gewebsverlust der Wange. Der Rest der Wange ist am Rande des Verlustes etwas nach innen gezogen; es hat sich ein rötlicher Saum gebildet. Eine Querfingerbreite unterhalb dem äußeren rechten Augenwinkel befindet sich ein etwa pfennigstückgroßer blauroter Fleck mit rötlichem Saum.

Hals: Am Rande beider Kopfnicker perlschnurartig angeordnet erbsengroße Drüsen fühlbar.

Lunge: hinten rechts unten geringe Dämpfung; über beiden Lungen R. G.

Herz: o. B.

Abdomen: o. B.

Da das Kind für eine Operation zu elend ist, wird es nach Hause entlassen, um dort eine Mastkur zu machen.

Am 22. 3. 26 wurde die plastische Operation vorgenommen. Die operative Wunde entzündete sich jedoch und es traten Randnekrosen auf. Nach Abtragen derselben reinigte sich die Wunde gut unter täglicher Sonnenbestrahlung.

Am 17. 4. 26 wurde nochmals die plastische Operation versucht (Bildung eines Visierlappens aus der Unterkiefergegend). Der Lappen heilte jedoch nicht ein, er wurde daher wieder zurückgeklappt.

Am 5. 5. 26 wurde ein gestielter Lappen aus der Beugeseite des rechten Oberarms in die Wunde eingenäht. Aber auch dieser heilte nicht ein; er wurde daher gelöst und in sein Bett zurückgebracht. Der Allgemeinzustand des Kindes verschlechterte sich immer mehr. Über der rechten Lunge deutliche Schallverkürzung. Bronchialatmen mit R. G.

Am 26. 5. 26 wird das Kind in die Kinderklinik verlegt und von dort am 31. 5. auf dringenden Wunsch der Eltern sterbend entlassen.

Wie aus den angeführten Fällen zu ersehen ist, liegt bei Fall 1—3 eine Blutkrankheit (Leukämie, Agranulozytose) zugrunde. Die Blutkrankheit war sicher das Primäre; sie erst schaffte die Möglichkeit, daß sich ein derart schweres Krankheitsbild wie die Noma entwikkeln konnte. Natürlich tauchte auch die Frage auf: ist dieses veränderte Blutbild nicht etwa die Folge der nomatösen Veränderungen in der Mundhöhle? Diese Frage kann aber mit Bestimmtheit verneint werden. Durch sorgfältige und genaue Beobachtungen und Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß schon vor dem Auftreten der Noma ein verändertes Blutbild bestand. Aus diesem Grunde konnte der Kranke auf das Eindringen der Mikroorganismen nicht mit der sonst üblichen Leukozytose antworten. Auch L e s c h k e betont ausdrücklich: „Die nomaartigen Geschwüre sind nicht Ursache, sondern Folge des Granulozytendefekts."

Leider findet man im Schrifttum in den allerwenigsten Nomafällen eine Angabe über den Blutbefund und doch scheint mir dies von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. R. H o f f m a n n wies schon auf die Notwendigkeit einer Blutuntersuchung hin: „Die wachsfarbene Hautfarbe des Patienten fordert strenge dazu auf, eine Untersuchung des Blutes und des Knochenmarks vorzunehmen. Es erscheint a priori annehmbar, daß eingreifende Veränderungen im hämatologischen Bild eingetreten sein werden, wenn man den Schwund der roten Blutkörperchen im Nomagebiet berücksichtigt. Schwere Schädigungen der Erythrozyten resp. ihrer Bildungszentren, in quantitativer und qualitativer Hinsicht werden uns vielleicht in manchen Fällen über die direkte Ursache des Todes aufklären."

Das Vorkommen nekrotisierender Stomatitiden im Verlauf akuter Leukämien ist nichts Neues; jedoch findet man das bezeichnende Bild der Noma mit Zerstörung ganzer Gesichtsteile gewöhnlich nicht beschrieben. Den Grund hierfür sieht W e i ß darin, daß die meisten der mitgeteilten Fälle von Noma als primäre örtliche Er-

scheinungen aufgefaßt wurden, in chirurgische Behandlung kamen, und überhaupt keine Zeit blieb, um eine genaue Blutuntersuchung vorzunehmen.

Man kann sich das Zustandekommen einer Noma auf Grund einer Blutkrankheit sehr leicht erklären. Schon immer stand die Tatsache fest, daß sich die Noma nur bei durch Krankheiten oder sonstige Einwirkungen geschwächten Kranken entwickeln konnte; denn wenn der Körper keine Widerstandskraft mehr besitzt, können die sonst harmlosen Bewohner der Mundhöhle ins Gewebe eindringen. Umsomehr ist dieses Eindringen von Mikroorganismen dann möglich, wenn die Zusammensetzung des Blutes derart gestört ist, daß gerade die Abwehrzellen, die Mikrophagen vermindert oder krankhaft verändert sind. Denn gerade diese Zellen treiben ausgesprochene Phagozytose, indem sie die Erreger der Infektionskrankheiten in sich aufnehmen. Sämtliche Blutkrankheiten also, die mit einer Verminderung der Leukozyten bzw. Granulozyten, oder einer krankhaften Veränderung dieser Zellen einhergehen, können wir daher als Krankheiten ansprechen, auf Grund deren sich eine Noma entwickeln kann. Es kommen daher in Betracht: Agranulozytose, lymphatische und myeloische Leukämie.

Die Agranulozytose stellt eine schwere Krankheitserscheinung des Knochenmarks dar, und zwar dergestalt, daß die neutrophilen, polymorphkernigen Leukozyten, also die Abwehrzellen, sehr stark zurückgehen. Die Bildungsstätten der roten Blutkörperchen sind nicht beschädigt. Das Kennzeichnende ist also der dauernde Rückgang der Neutrophilen; die noch vorhandenen Zellen zeigen schwere krankhafte Veränderungen an den Kernen, im Protoplasma und in der Granulation. In jedem Fall bedeutet ein mangelhafter, verkümmerter Granulozytenapparat eine große Schwäche des Körpers. Eine hinzutretende Krankheit, die ein gesunder Körper sonst mit Leichtigkeit übersteht, kann bei einem solchen Kranken einen Kampf auf Leben und Tod bedeuten.

Die Leukämien, die wir heute als generalisierte Systemerkrankungen auffassen, sind übermäßige Wucherungen und Ausbreitungen myeloischen und lymphatischen Gewebes mit gleichzeitiger übermäßiger Tätigkeit der zellbildenden Formationen. Da wir zwei Arten von Gewebe unterscheiden, die weiße Blutkörperchen bilden, so unterscheiden wir auch

I. lymphatische Leukämie (Lymphadenose) vom lymphatischen Gewebe ausgehend, nicht von einem Organ (Milz, Lymphknoten), denn die Krankheit tritt sofort generalisiert auf und hat nirgends einen primären Herd (Nägeli).

II. Myeloische Leukämie (Myelose), die vom myeloischen Gewebe im Knochenmark und von undifferenzierten Mesenchymzellen ausgeht. (Nägeli)

Bei der Lymphadenose handelt es sich also um Hyperplasie und vermehrte Tätigkeit des lymphatischen Gewebes. Dies zeigt sich durch eine riesige Zunahme der Lymphozyten im Blut. Das weiße Blutbild besteht oft aus 95—99% Lymphozyten (normal sind 20—25% enthalten). Durch diese ungeheure Wucherung des lymphatischen Gewebes wird das myeloische Gewebe fast vollkommen erdrückt; die Bildung von Leukozyten wird unterbunden; es gelangen keine neutrophilen Granulozyten ins Blut. Der Körper ist also auch hier jeglicher Infektion ausgesetzt, da wieder die Schutztruppen im Blut fehlen oder nur mangelhaft ausgebildet sind.

Die myeloische Leukämie besteht ihrem Wesen nach in hochgradiger Wucherung und gesteigerter Tätigkeit des myeloischen Gewebes, das nicht nur an seiner eigentlichen Stelle im Knochenmark wuchert, sondern auch beinahe überall im Körper sich entwickeln kann. Besonders zeigen die im embryonalen Leben blutbildenden Organe bedeutende Veränderungen, indem sie diese Tätigkeit wieder aufnehmen können. Das Kennzeichnende ist, daß im Blute unreife Zellen erscheinen, also Myelozyten und Myeloblasten. Es hat der Körper offenbar plötzlich die Fähigkeit verloren, aus den Vorstufen reife Leukozyten zu bilden; und das Knochenmark kann diese unreifen Zellen nicht mehr zurückhalten. Wir sehen also im Blut fast keine Neutrophilen, sondern nur Myeloblasten und Myelozyten in ungeheurer Zahl. Auch weisen diese Zellen Abweichungen von der richtigen Form auf, und sind krankhaft in bezug auf Protoplasma und Kernstruktur. Die roten Blutkörperchen nehmen auch meist ab, ebenso der Hämoglobinwert, sodaß sekundäre, schwere Anämien entstehen.

Auch in diesem Fall ist es ganz klar, daß ein Körper mit solch einem veränderten Blutbild in seiner Widerstandskraft sehr geschwächt ist und keine große Abwehrtätigkeit entfalten kann, wenn Gefahr droht.

Betrachten wir die Infektionskrankheiten in bezug auf Blut und blutbildende Organe, so müssen wir feststellen, daß fast die meisten der Erreger einen gewaltigen Einfluß auf das lymphatische und myeloische Gewebe besitzen, sodaß es dort zu großen Gegenwirkungen kommt. Neben den Erscheinungen der gesteigerten Tätigkeit kommen je nach Stärke der Schädigungen auch Minderleistungen in der Bildung roter und weißer Blutkörperchen vor. Die Reizerscheinungen bestehen in übermäßiger Bildung roter und weißer Blutkörperchen. Liegt eine Hemmung vor, dann kommt es zur Leukopenie, die in einer oft beträchtlichen mangelhaften Tätigkeit des Knochenmarks besteht.

Untersuchen wir die Blutzusammensetzung bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem jener, die im Schrifttum als prädisponierende Krankheiten für Noma erwähnt werden, so müssen wir

eine überraschende Feststellung machen: fast alle diese Krankheiten gehen mit einer Verminderung oder krankhaften Veränderung der Leukozyten einher. Ich möchte kurz die einzelnen Befunde angeben (nach Nägeli).

Bei Masern gilt für das Höhestadium die deutliche Verminderung der Leukozyten und das Verschwinden der Eosinophilen. Es besteht eine deutliche Leukopenie, die jedoch bei Eintritt von Komplikationen in Leukozytose umschlägt; aber nur wenn die Tätigkeit des Knochenmarks nicht gestört ist.

Bei Variola ist das Kennzeichnende eine Leukozytose mit Myelozyten und Normoblasten ohne Fehlen der Eosinophilen, und mit viel Monozyten; sodaß also der Anteil der Neutrophilen gering ist.

Influenza zeigt ein Zurückgehen der absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen; vor allem am Anfang gehen die Lymphozyten stark zurück (300—800). Ihre Zahl steigt langsam wieder an, es folgt Lymphozytose. Sehr bald können krankhaft veränderte Neutrophile im Blut erscheinen. Die Leukopenie des zweiten bis vierten Tages ist der wichtigste Befund; für die Voraussage sind aber die krankhaften Neutrophilen am meisten zu beachten. Und sicher haben jene Fälle von Grippe, die mit einer krankhaften Veränderung der Neutrophilen einhergingen, die spanischen Verfasser veranlaßt, sie unter die Krankheiten einzureihen, in deren Gefolge Noma beobachtet wird.

Bei Typhus erfährt die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen eine Abnahme (5000—3000—1000). Vielfach sind die Kerne der Neutrophilen schwer verändert und es herrschen stabkernige vor. Bei schweren typhösen Erscheinungen tritt meist eine funktionelle Hemmung der Zellbildung im Knochenmark ein; dies zeigt sich darin, daß trotz Eintritt einer Verschlimmerung eine Leukozytose ausbleibt.

Bei schweren Fällen von Diphtherie werden starke Leukozytosen beobachtet; indessen kommt aber auch als Hemmung der Knochenmarkstätigkeit eine starke Abnahme der Leukozyten vor.

Scharlach nimmt eine Sonderstellung gegenüber den anderen Infektionskrankheiten ein, indem hier meist hohe Werte von Eosinophilen getroffen werden. Die Neutrophilen zeigen schwere Veränderungen an den Kernen und im Protoplasma; diese sind bei der Beurteilung der Schwere des Falls zu berücksichtigen.

In jüngster Zeit wurde Noma bei Kala-Azar beobachtet. Diese Krankheit geht mit starker Leukopenie und Anämie einher. Die Verminderung der Neutrophilen unter den wenigen Leukozyten ist oft ganz gewaltig. Es kann uns daher das Auftreten von Noma bei einer derartigen Blutentmischung nicht überraschen.

Aus dieser kurzen Ausführung sehen wir also, daß bei den Infektionskrankheiten im Grunde genommen etwas ähnliches vorliegt

wie bei den Blutkrankheiten. Daraus erklärt es sich auch, warum gerade Kinder meist nach überstandener Krankheit von der Noma befallen werden. In der kurzen Zeit der Genesung hatte sich das Blutbild noch nicht vollwertig wiederhergestellt; und da bei solchen Kranken sehr oft kleine Risse und Abschürfungen an den Schleimhäuten sich befinden, konnte die fusospirilläre Symbiose ungehindert ihr zerstörendes Werk beginnen. Ich bin überzeugt, wenn die früheren Ärzte bei ihren Nomafällen eine Blutuntersuchung vorgenommen hätten, sie sicher ein im Sinne der oben beschriebenen Blutkrankheiten hinweisendes Blutbild bekommen hätten. Aber da man die Noma früher als eine örtliche Erkrankung annahm, und nicht als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, unterblieb die Blutuntersuchung.

Auf Grund des veränderten Blutbildes erklären sich auch jene zahlreichen Fälle, bei denen eine Noma bei „völlig gesunden" Menschen aufgetreten sein soll. Meist ging der eigentlichen Noma nur eine Zahnentfernung voraus; und manche Verfasser (Kaspar) neigten daher zu der Annahme, daß nicht eine allgemeine konstitutionelle Minderwertigkeit erforderlich sei, sondern daß schon eine rein örtliche Zellschwäche (Zahnentfernung) genügte, um der Noma einen Angriffspunkt zu bieten. Dieser Ansicht möchte ich aber entschieden gegenübertreten, denn die Noma ist kein selbständiges Krankheitsbild, sondern es liegt stets eine Allgemeinerkrankung, und zwar eine Blutkrankheit zugrunde. Die Zahnentfernung kann nur als auslösende Ursache betrachtet werden; durch sie wird eine Wunde geschaffen, wird die bis dahin unversehrte Schleimhaut verletzt und so den Mikroorganismen die Gelegenheit gegeben in das Gewebe einzudringen.

So beschreibt Kaspar einen Fall, bei dem eine 62jährige Frau aus voller Gesundheit, nach der Entfernung von 2 Molaren an einer Stomatitis ulcerosa mit Zerfall der linken unteren Wangenpartie erkrankte. Die gangränöse Zerstörung schritt sehr rasch auf der Schleimhaut weiter; schließlich sogar Durchbruch der linken Wange. Durch kräftige Behandlung mit Kupfersulfatlösung konnte die Kranke gerettet werden. Bestimmt lag auch in diesem Fall eine Minderwertigkeit des blutbildenden Systems vor; allerdings in verhältnismäßig geringem Grade, wie der günstige Ausgang der Erkrankung beweist.

Mc. Currich sah ebenfalls eine Noma bei einer 44jährigen Frau auftreten; einen anderen Fall beschreibt Stümke, bei dem es im Verlaufe einer Quecksilberkur und nach einer Zahnentfernung zum bezeichnenden Bilde der Noma kam.

Heinemann veröffentlichte einen Fall, von dem er sagt, daß er etwas ähnliches im ganzen Schrifttum noch nicht gesehen hätte; ein in völliger Gesundheit stehender Mann erkrankte an Noma,

nachdem dessen Kinder eine Masernerkrankung durchgemacht hatten. Im Verlaufe der Abhandlung kommt jedoch H. zu der Ansicht, daß der betreffende Mann nur scheinbar gesund gewesen sei. „In Wirklichkeit besaß er eine abnorme Widerstandslosigkeit gegen Infektionen überhaupt; dies lehrt sein Tod an einer leichten Diphtherieinfektion." Auch in diesem Fall können wir eine Schädigung des blutbildenden Gewebes als Voraussetzung der Entstehung der Noma annehmen; weist doch die leichte Empfänglichkeit für Infektionen darauf hin, daß die im Blute befindlichen Abwehrzellen irgendwie geschädigt sind.

Auch Rüsing und Schulte schildern einen Fall von Noma bei einem angeblich gesunden 6 Jahre alten Kind, das sich in sehr gutem Kräfte- und Ernährungszustand befand. Das Kind klagte plötzlich über Zahnschmerzen auf der rechten Seite. Am nächsten Tag war die Wange geschwollen; Temperaturanstieg. Im Laufe der nächsten Tage bildete sich eine richtige Noma aus, die sogar auf die linke Wange übergriff; der Fall ging tödlich aus. Es wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen, aber der Verfasser gibt nur an, daß das Blutbild bis auf eine leichte Vermehrung der Lymphozyten nicht verändert gewesen sei.

Weiß teilt einen Fall von Noma mit, der die Annahme, daß eine Blutkrankheit bestanden hatte, berechtigt erscheinen läßt. Ich lasse die Krankengeschichte im Auszug folgen:

A. S. 37 Jahre alt; von überstandenen Kinderkrankheiten erinnert sie sich nur noch an Masern. In der Pubertätszeit litt sie an Chlorose. Im März 1907 erkrankte sie an einer heftigen Influenza und Halsentzündung. Seit dieser Zeit konnte sie sich nicht mehr recht erholen. Aussehen soll sehr schlecht gewesen sein. In der letzten Zeit stellte sich angeblich starke Müdigkeit ein. Ihre jetzige Erkrankung begann am 14. 5. 1907. Die Kranke bemerkte das Auftreten eines kleinen, etwa linsengroßen, gelben, schmerzlosen Bläschen an der linken, inneren Oberlippe. Am 3. Tage wurde aus dem Bläschen eine schwarz verfärbte Stelle. Starker Fötor ex ore. Der Fall ging tödlich aus. Von großer Wichtigkeit ist das Ergebnis der Blutuntersuchung.

Hb:	15%
Erythrozyten:	1 900 000
Leukozyten:	15 800
Blutbild:	
Polynucleäre	37,7%
kleine Lymphozyten	17,5%
große Lymphozyten	31,1%
Myelozyten	13,7%

Obwohl die Blutuntersuchung einen deutlichen leukämischen Blutbefund ergibt, so glaubt Weiß trotzdem, daß in diesem Fall die Leukämie ätiologisch nicht sicher stehe, da die Untersuchung

des Blutes erst bei dem schon ziemlich weit fortgeschrittenem Prozeß und im septischen Zustand der Kranken vorgenommen wurde; demnach der Blutbefund auch als eine Folgeerscheinung der nomatösen Herde in der Mundhöhle aufgefaßt werden könnte. Er gibt jedoch zu, daß mit Rücksicht auf die früher durch Jahre bestehende Chlorose der Kranken das erstere wahrscheinlicher sei.

Urban beschreibt einen Fall von Noma bei einer 67jährigen Kranken, die an chronisch lymphatischer Leukämie litt. Als auslösende Ursache gibt er eine Zahnentfernung an . Er steht auf dem Standpunkt, daß durch die bestehende Blutkrankheit eine Allgemeinschwächung des Körpers hervorgerufen wird; nimmt aber zur Entstehung der Noma noch das Vorhandensein eines örtlichen, mechanischen Reizes an.

Über einen eigenartigen Fall von fortschreitender Oberkiefernekrose, bei einer chronischen Benzolvergiftung berichtet Löwy. Der Zusammenhang wird ebenfalls durch eine Blutuntersuchung aufgeklärt. Das Krankheitsbild einer chronischen Benzolvergiftung ist durch einen spezifischen Blutbefund (Anämie, Leukopenie und Lymphozytose) gekennzeichnet. Ich lasse daher den Blutbefund bei dem Kranken folgen:

Hb.:	3,08
Erythrozyten:	1 300 000
Leukozyten:	1 800
Blutbild:	
Lymphozyten:	38%
Gr. mononucleäre Leukozyten:	2%
Übergangsformen:	3%
Polymorphkernige neutrophyle Leukoz.:	54%
Eosinophile:	3%

Löwy gibt für die Entstehung der fortschreitenden Nekrose folgende Erklärung ab: „In der zum größten Teil zahnlosen Mundhöhle bestand eine Gingivitis... Das Hinzutreten einer chronischen Benzolvergiftung hat den Eintritt der Infektion beschleunigt, teils durch die mit dieser Vergiftung einhergehenden Blutverschlechterung, teils durch den Einfluß, den die Inhalation von giftigen Dämpfen immer auf die biologische Resistenz, in diesem Fall die Mundschleimhaut, haben muß." Auf Grund dieses Krankheitsverlaufs rechnet er Benzol zu den Giften, die durch örtliche und allgemeine Schädigung die Widerstandsfähigkeit des Körpers derart herabsetzen, daß einer Infektionsmöglichkeit die Tür geöffnet wird.

Wir sehen, daß auch in diesem Fall das Primäre eine Änderung in der Blutzusammensetzung war; daß also ein innerer Zusammen-

hang zwischen Blutkrankheit und Noma im Sinne von Ursache und Folge bestand.

E. Meyer teilt einen sehr eindringlichen Krankheitsfall akuter Leukämie, beginnend mit Zahnfleischwucherungen, mit nomaartigem Zerfall der Tonsillen und nomatöser Gangrän der Lippen und der Wangenhaut mit. Die Blutuntersuchung ergab folgendes: Hb.: 69, Erythrozyten 3 600 000, Leukozyten 39 600; darunter 48% große indifferente jugendliche Zellen mit zahlreichen Kernkörperchen und basophilen, ungranuliertem Protoplasma. Derselbe Verfasser erwähnt auch einen Fall chronisch-lymphatischer Leukämie, die sich aus Pseudoleukämie entwickelt hatte, indem es gelungen war, einer nomatösen Wangenerkrankung durch Bestrahlung Herr zu werden.

Zange beobachtete zwei Fälle von Noma bei älteren Kranken, die von einem vereiterten Wurzelgranulom und auf Grund starker Abwehrschwäche des blutbildenden Systems, ausgingen. Das Wesen aller solcher und ähnlicher Erkrankungen erblickt er in der primär oder sekundär entstandenen Abwehrschwäche des blutbildenden Systems, auf deren Boden sich erst die fortschreitenden Nekrosen entwickeln können.

Je nach Art und Stärke der bestehenden Blutkrankheit, oder der Schädigung des blutbildenden Systems kann man die Voraussage der Nomaerkrankung stellen. Sind nur geringe Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes vorhanden, und zeigen die Zellen kaum krankhafte Veränderungen, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit die Voraussage halbwegs günstig stellen; während bei sehr viel jugendlichen und krankhaft veränderten Zellen im Blut die Voraussage sehr ungünstig sein wird. Die meisten Kranken sterben ja meist nicht an ihrer Noma, sondern an ihrer Grundkrankheit, also an der Blutkrankheit.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf die Behandlung eingehen. Aus der unzähligen Angabe von Mitteln kann man schon ersehen, daß die Ärzte dieser Krankheit gegenüber ziemlich machtlos waren. Pajares stellte die therapeutischen Versuche als ziemlich erfolglos hin; Mikulicz-Kümmel dieselben als höchst undankbar und Bolognesi und Chiurco bezeichnen die einschlägigen Behandlungsarten als völlig aussichtslos. Da die alten Ärzte der Ansicht waren, daß es sich bei der Noma um eine örtliche Krankheitserscheinung handelte, so beschränkten sich ihre therapeutischen Maßnahmen auch meist nur auf die Anwendung örtlich wirkender Mittel. Es wurde eine Reihe von Antiseptika benützt (Permanganat, Jodoform, Chlorzinklösung), die aber meist ohne Erfolg waren.

Einspritzungen von Sulfarsenol (Platenya) und Arsenbenzol (Montefusco) waren ohne Wirkung.

Chemische Kauterisation mit konzentrierter Chromlösung (Aquellada) oder Salpetersäure (Cavazzani) ergaben in vereinzelten Fällen gute Ergebnisse, in anderen Versager.

Golianitzky und Kaspar erzielten überraschende Heilerfolge mit der Anwendung von Kupfersulfatlösung, deren Wirkung nach Kaspar hauptsächlich in der Abtötung der fusiformen Bakterien besteht. Er tritt überhaupt für eine ätiologische Behandlung je nach dem bakteriologischem Befunde ein. Sind Spirochäten und Fusiforme zugleich im nomatösen Gewebe zu finden, dann empfiehlt er die zusammengesetzte Anwendung von Kupfersulfat und Salvarsan. Er wandte das Kupfersulfat in 5—8%iger Lösung an. Golianitzky verwandte höhere Konzentrationen, 10%ige Kupfersulfatlösung; er spricht von einer förmlichen Durchbeizung des Nomafeldes. Außerdem empfiehlt er Aufschneiden und Drainage des Ductus stenonianus bzw. Glandula submaxillaris und des Ductus whartonianus.

Sulemann sah gute Erfolge mit Eisenvitriolbehandlung.

Comba verspricht sich noch am ehesten Erfolg von der durch Concetti eingeführten örtlichen Anwendung von Chlorkalzium.

Russische Verfasser erzielten Heilung durch Anwendung des roten Lichtes (Szokoloff, Motschan), wieder andere durch Pyoktanin (Achsolediani) oder Kalichloricum (Poljakoff).

Über die Wirksamkeit von Salvarsan und Neosalvarsan, intravenös und örtlich angewandt, sind die Ansichten sehr geteilt. Über gute Erfahrungen verfügen: Crisogno, Seguin, Roulet, Logeais, Ustinoff.

Ohne jeglichen Erfolg blieb es in den Fällen Rüsing und Schulte, Kartanschoff, Pajares, Kaspar, Heinemann. Auch Sauerwald schreibt, daß bei seinen Fällen die Salvarsanbehandlung nicht den erwarteten Erfolg gehabt hätte.

Hutter heilte mit Spirocid, einer Verbindung aus der Reihe der Arsensäurederivate, mehrere Fälle von Plaut-Vincent'scher Angina und empfiehlt daher dessen Anwendung auch bei anderen Spirochätenerkrankungen in der Mundhöhle.

Da Freimuth und Petruschky Diphtheriebazillen für die Erreger der Noma hielten, wandten sie Diphtherieheilserum an und erzielten damit überraschende Heilerfolge. Ohne Erfolg hat es Buday angewandt.

Ranke und Springer treten für ausgedehnte chirurgische Behandlung ein (Exzision des nomatösen Herdes mit dem Thermokauter). Springer ist der Ansicht „wenn eine radikale Operation im Gesunden die Genesungschance nur ein wenig bessert, so ist sie, wenn irgend möglich, anzuwenden". Auch Kalina sah vollkommene Heilung nach vollständiger Exstirpation des nekrotischen Gewebes im Abstand von 1 cm im Gesunden.

Die Behandlung, die v. Bruns angibt, geht von der Erfahrung aus, daß nach Durchbruch der Wange oft eine glückliche Wendung der Erankung eingetreten ist. Er empfiehlt daher Zerstörung des schwarzen Flecks mit dem Thermokauter durch die ganze Dicke der Wange, und Anwendung von Spülungen mit H_2O_2. Heinemann benützt dazu den scharfen Löffel und Jodtinktur.

In neuester Zeit berichteten Melzer-Bregoi-Valcea über die Heilung eines Nomafalles durch mehrmalige Gaben von Insulin. Sie nehmen einen günstigen Einfluß des Insulins auf die Noma an.

Da wir heute wissen, daß die Noma kein selbständiges Krankheitsbild, sondern nur der Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung ist, also nur eine sekundäre Krankheitserscheinung darstellt, die sich auf dem Boden der primären Krankheit entwickelt, so ist unsere Behandlung bestrebt, vor allem die Grundkrankheit zu bekämpfen und den geschwächten Körper wieder zu kräftigen. Dies versucht man durch hochwertige Nahrung, Luft, Licht, Sonne, auch Bestrahlungen zu erreichen. Das veränderte Blutbild wird durch Blutübertragungen zu verbessern gesucht. Örtliche und intravenöse Anwendung von Salvarsan sollte man auf keinen Fall unversucht lassen. Natürlich sucht man durch desinfizierende Mittel dem Kranken die lästige Jauchung und den fürchterlichen Gestank so erträglich wie möglich zu machen. Hat sich der Allgemeinzustand des Kranken gebessert, dann wird durch einen operativen Eingriff das nekrotische Gewebe weit aus dem Gesunden herausgeschnitten. Besteht natürlich neben der Noma eine unheilbare Blutkrankheit, so ist es ganz klar, daß jegliche Behandlung vollkommen versagt.

Zusammenfassung.

Aus drei Fällen der Chirurgischen Klinik zu Würzburg und den Berichten aus dem Schrifttum geht hervor, daß wahrscheinlich alle Nomafälle sich auf Grund einer Blutkrankheit entwickeln. Und zwar ist bei dieser (Leukämie, Agranulozytose) die Zusammensetzung des Blutes offenbar derart verändert, daß gerade die Abwehrzellen, die neutrophilen Leukozyten vermindert oder krankhaft verändert, bzw. nur durch jugendliche Formen im Blute vertreten sind.

Die Noma ist also immer eine sekundäre Erscheinung, sie stellt kein selbständiges Krankheitsbild dar. Hierin sehe ich die grundlegende Wandlung von der alten bis zur neuzeitlichen, erst seit einigen Jahren anerkannten Krankheitsauffassung der Noma. — Auf Grund dieser Erkenntnis muß die Behandlung vor allem bestrebt sein, den Allgemeinzustand des Kranken zu heben, die Grundkrankheit zu beeinflussen, und das Blutbild zu verbessern. Die örtliche Behandlung, früher stark überschätzt, geht daneben her.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Seifert für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats bestens danken.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Abhandlung selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benützt habe.

Lore Sprenger.

Literatur.

Achsolediani: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902.
Arima und Ischii: Deutsche Medizinische Wochenschr. 1909.
Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Balogh: Wiener Medizinische Wochenschrift 1922.
Blumer und Mc. Farlane: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902.
Brüning: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 60.
v. Bruns: Handbuch der praktischen Chirurgie.
Comba: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900.
Fan P. L. und A. v. Scott: Zentralblatt für gesamte Kinderheilkunde. 1935.
Freimuth und Petruschky: Deutsche Med. Wochschr. 1898.
Gerber: Münchn. Med. Wochschr. 1913.
Gierke: Jahrb. der Kinderheilkde. 1866 und 1867.
Grawitz: Deutsche Med. Wochschr. 1899.
Heinemann: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916.
— Berl. Klin. Wochschr. 1917.
Hellesen: Jahrb. f. Kinderheilkde 1908.
R. Hoffmann: Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 51.
A. Hofmann: Münchn. Med. Wochschr. 1904 Nr. 16.
Hofmann und Küster: Münchn. Med. Wochschr. 1904 Nr. 43.
Holwede: Jahrb. f. Kinderheilkde. 1906.
Hutter: Wiener Klin. Wochenschr. 1927.
Kalina: Zeitschr. f. Lar. 1928.
Kaspar: Wiener Klin. Wochschr. 1926.
Krahn: Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1900.
Krehl, Marchant: Handb. der Allgem. Pat. Bd. II.
Leschke: Deutsche Med. Wochenschr. 1922.
Lexer: Handb. der Chir.
Löwy: Med. Klinik 1926.
Matzenauer: Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1902.
Melzer, Bregoi, Valcea: Münchn. Med. Wochschr. 1929.
E. Meyer: Münchn. Med. Wochschr. 1927.
Mikulicz-Kümmel: Die Krankheiten des Mundes.
Motschan: Archiv für Kinderkrankheiten 1905.
Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
Nikolaysen: Jahrb. f. Kinderheilkde Bd. 44.
Pawlowsky: Arch. f. klin. Chir. 1908.
Perthes: Arch. f. klin. Chir. 1899.
Ranke: Jahrb. f. Kinderheilkde 1888.
— Münch. Med. Wochenschr. 1903.
Rona: Arch. f. Dermat. und Syphilis 1905.
Rüsing und Schulte: Deutsche Med. Wochschr. 1922.
Safranek: Monatsschr. f. Ohren 1913.
Sailer: Jahrb. f. Kinderheilkde 1902.
Sasaki und Yashiro Zentralbl. f. ges. Kinderheilkde. 1935.
Sauerwald: Berliner klin. Wochenschr. 1917.
Schimmelbusch: Deutsche Med. Wochenschr. 1889.
C. Schmidt: Jahrb. f. Kinderheilkde. 1898.
Seelenfreund: Folia oto-lar. 1926.

Seifert: Chir. des Kopfes und Halses für Zahnärzte.
Seiffert: Münchn. Med. Wochschr. 1901.
Springer: Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 60.
Stümke: Dermatologische Zeitschr. 1921.
Türk: Wiener klin. Wochenschr. 1907.
Urban: Wiener klin. Wochenschr. 1930.
Wagenmann: Münchn.Med. Wochenschr. 1901.
Weiß: Wiener klin. Wochenschr. 1908.
Worms: Med. Diss. Würzburg 1921.
Woronichin: Jahrb. f. Kinderheilkde. 1887.
Wunn: Med. Diss. Würzburg 1926.
Zambrano: Zentralbl. f. ges. Kinderheilkde. 1935.
Zange: Münchn. Med. Wochenschr. 1935.
Zusch: Münchn. Med. Wochenschr. 1901.

Lebenslauf.

Am 26. Juni 1913 wurde ich als Tochter des Hauptlehrers Friedrich Sprenger und seiner Ehefrau Martha geb. Wägele zu Bodelshausen Oberamt Rottenburg geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule und zwar zuerst in Bodelshausen und dann in Schorndorf. 1923 trat ich in die dortige Mädchenmittelschule ein, und machte 1926 die Aufnahmeprüfung in die Untertertia der Realschule Schorndorf. Dort bestand ich 1929 die Prüfung der mittleren Reife. Dann besuchte ich 3 Jahre die Oberrealschule in Schwäbisch-Gmünd und machte dort 1932 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1932 begann ich mein Studium in Tübingen und legte dort, nachdem ich Ostern 1933 die Ergänzungsprüfung in Latein am Realgymnasium in Schwäbisch-Gmünd gemacht hatte, die zahnärztliche Vorprüfung im Juli 1933 ab. Nach einem weiteren Semester in München, setzte ich mein Studium an der Universität zu Würzburg fort, und bestand dort im Dezember 1935 das zahnärztliche Staatsexamen.